UNIVERSITÉ DE PARIS V

René DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

86

Année 1973 N°_____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BRAMI Jeanine, Olga, épouse COHEN

née le 10 Juin 1948 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS NERVEUSES DES LEPTOSPIROSES. - A PROPOS D'UNE LEPTOSPIROSE COMPLIQUEE D'OEDEME PAPILLAIRE ET D'UN SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE.

Président: M. GODEAU - Professeur.

UNIVERSITÉ DE PARIS V

René DESCARTES

FACULTE DE MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1973 N°_____

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

BRAMI Jeanine, Olga, épouse COHEN

née le 10 Juin 1948 à TUNIS (Tunisie)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES COMPLICATIONS NERVEUSES DES LEPTOSPIROSES. - A PROPOS D'UNE LEPTOSPIROSE COMPLIQUEE D'OEDEME PAPILLAIRE ET D'UN SYNDROME DE GUILLAIN-BARRE.

Président: M. GODEAU - Professeur.

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MES PARENTS

Avec toute mon affection et
ma reconnaissance.

A MON MARI

Avec toute mon affection.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543902_0023

A Monsieur le Professeur GODEAU

Qui a bien voulu nous faire l'Honneur
de présider cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- Monsieur le Professeur ABOULKER
- Monsieur le Professeur LEGER
- Monsieur le Professeur KREIS
- Monsieur le Docteur LECONTE
- Monsieur le Docteur GOUDAL

I- I N T R O D U C T I O N

Nous avons eu dernièrement l'occasion de suivre un cas de leptospirose bactériologiquement vérifiée par la présence de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien, et au cours de laquelle s'est constitué un syndrome de GUILLAIN-BARRE, à vrai dire essentiellement sensitif, sans atteinte motrice nette avec apparition d'un oedème papillaire.

L'association de ces trois atteintes ne saurait être fortuite, et il est bien évident que l'infection neurotrope que représente la leptospirose peut fort bien donner lieu à une réaction méningée, à une atteinte encéphalitique, à une hypertension intra-cranienne et à un oedème papillaire. Toutefois, il serait léger de poser a priori un tel enchaînement étiopathogénique des symptomes que nous avons été amenés à constater chez notre malade. Avant de conclure, et dans l'éventualité d'une possible conclusion, il nous a paru essentiel de procéder par étapes successives, en essayant de répondre aux questions suivantes :

- avec quelle fréquence des complications nerveuses risquent-elles d'apparaître au cours d'une leptospirose ? En particulier la constitution d'un syndrome de GUILLAIN-BARRE a-t-elle déjà été observée au cours de cette infection ?

- avec quelle fréquence des complications oculaires, et plus singulièrement un oedème de la papille, ont-elles été signalées au cours de l'évolution d'une leptospirose ?

- enfin, quelle signification peut-on donner à cet oedème papillaire, susceptible de reconnaître des étiologies différentes ? Par quelle succession de faits évolutifs cet oedème s'est-il constitué chez notre malade, directement par localisation oculo-nerveuse de la leptospirose, ou indirectement par l'étape polyradiculonévritique ?

Ces questions ont d'emblée un intérêt théorique sur lequel nous nous proposons d'insister dans le travail que nous présentons ici ; mais il n'exclut nullement l'intérêt pratique du problème, car le diagnostic étiologique d'un oedème papillaire va retentir évidemment sur les décisions thérapeutiques.
Nous-même avons dû orienter notre malade en neuro-chirurgie où des examens spécialisés seuls ont permis d'exclure une tumeur cérébrale un moment envisagée, devant la progression alarmante du syndrome neurologique et de l'oedème papillaire.
En rattachant ces troubles à la seule infection bactériologique constatée au laboratoire, on pouvait prévoir, sous l'effet du traitement médical approprié, une régression totale des symptômes, ce qui semble bien s'être produit dans notre cas.

. .

Le fait que chez un même malade aient été observés :
- une infection à leptospires ;
- un syndrome de type GUILLAIN-BARRE ;
- un oedème papillaire
nous conduit à établir un plan de travail comportant plusieurs étapes : étude des complications neurologiques des leptospiroses, GUILLAIN-BARRE, compris ; étude et essai d'interprétation pathogénique de l'oedème papillaire au cours des leptospiroses et du syndrome de GUILLAIN-BARRE.

Pour conclure, il nous faudra revenir à un plan plus pratique comportant les éléments du diagnostic étiologique des manifestations neurologiques et oculaires susceptibles d'être observées au cours d'une spirochétose, et aussi la conduite thérapeutique à observer à partir de ce diagnostic.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, et d'exposer l'observation qui constitue le point de départ de notre travail, nous voudrions esquisser un rapide historique des publications qui, depuis bientôt un siècle, ont abouti à une connaissance précise des leptospiroses et des manifestations neurologiques et oculaires qu'elles peuvent comporter.

Bien avant que les principaux leptospires parasites pour l'homme aient été identifiés et classifiés, on en connaissait et les aspects cliniques, et même les manifestations oculaires puisque SCHULTE en 1893 les décrivait déjà, sans connaître exactement leur agent étiologique. Il s'agissait alors de la forme bénigne de la maladie. Par la suite, on put constater que toutes les infections dues aux divers types de leptospires connus, et ceux-ci dépassent la dizaine, étaient susceptibles de s'accompagner d'atteintes oculaires diverses, frappant le nerf optique, le tractus uvéal, ou la conjonctive. Avec BERARD en 1958, les manifestations ophtalmologiques des leptospiroses prirent une forme définitive, bien conforme aux faits d'observations, puisqu'il s'agit d'atteintes précoces : avec oedème papillaire pur, symptomatique d'une hypertension intra-cranienne secondaire à une méningite leptosirique, d'atteintes tardives, sous forme de névrites optiques, rares, accompagnées souvent d'uvéites, de choroïdites surtout.

II- OBSERVATION

Monsieur O... âgé de 25 ans, d'origine algérienne, en France depuis deux mois, entre dans le service pour la première fois le 15 décembre 1970 pour :

- des douleurs épigastriques violentes, en barre, évoluant depuis six jours, et s'accompagnant de vomissements, céphalées, diarrhée ;
- des douleurs générales : arthralgies, myalgies ;
- des frissons.

A l'examen le malade parait très fatigué, son faciès est terreux. On ne trouve pas d'éruption cutanée.

L'abdomen est sensible, mais sans point douloureux précis, sans hépatomégalie ni splénomégalie.

L'examen cardio-pulmonaire est normal.

L'examen neurologique objective :

- une petite raideur méningée ;
- un signe de Kernig.

Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés plantaires sont normaux il n'y a pas de déficit sensitif ni de diminution de la force musculaire. L'examen oculaire est normal. La température est à 37°5. On ne relève rien de particulier dans les antécédents.

Examens complémentaires :

La Numération Formule Sanguine montre une leucocytose à 12.000.

La Vitesse de Sédimentation est à 4mm à la première heure, 17mm à la deuxième heure.

L'urée sanguine est à 0,50 g/litre, la glycémie à 1,05 g/litre.

Transaminases : S.G.O.T. 20 unités Frankel
S.G.P.T. 16 unités Frankel

Bilirubine totale : indirecte 6 mg/litre
15 mg/l directe 9 mg/litre

Les lipides sériques sont à 4,75 g/litre

phosphatases alcalines 2,10 U.P.N.P.
acides totales : 0,75 U.P.N.P.

cholestérol total : 1,55 g/litre

Les tests de floculation sont négatifs :

thymol : 7 U. Vernes
Kunkel zinc : 23
Kunkel phénol: 22

L'électrophorèse des protides est normale, le B.W. est négatif.

A ce moment le fond d'oeil n'a pu être fait.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant :

sucre	0,75	g/litre
chlorures	7,20	g/litre
albumine	0,38	g/litre

110 éléments par mm3 dont : 96 % de lymphocytes
4 % de monocytes

Mais on note la présence de spirochètes visibles à l'examen au fond noir et en coloration.

Les hémocultures sont négatives.

Le séro-diagnostic de Widal est négatif.

L'uricémie est à 77 mg/litre ; il n'y a pas d'albuminurie.

La recherche de B.K. dans les crachats est négative.

Le malade est mis à la pénicilline en perfusion à la dose de 40 millions d'unités.

Le 21 décembre, on demande une recherche de germes dans le liquide céphalo-rachidien, le sang, les urines, et de parasites dans les selles : toutes ces recherches s'avèrent négatives.

Il en est de même des agglutinines sériques de Leptospira.

La ponction lombaire a ramené un liquide clair avec 3,6 éléments par mm3 (lymphocytes). Après coloration, deux images peuvent évoquer des spirochètes.

Par ailleurs :

sucres	0,95 g/litre
chlorures	6,60 g/litre
albumine	0,25 g/litre

L'électro-encéphalogramme, le 24 décembre 1970, montre un tracé perturbé de façon diffuse, riche en éléments lents.

Le lendemain 25 décembre, le malade fait une crise convulsive généralisée typique sans perte d'urines, mais avec morsure de la langue. Il est mis sous chloral pendant 24 heures. A noter que cette crise est alors mise sur le compte de la pénicilline dont les doses sont réduites (à 10 millions d'unités).

Le 26 décembre, l'examen neurologique montre :

réflexes ostéo-tendineux normaux aux membres supérieurs mais les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ;
les réflexes cutanés plantaires se font en flexion ;
il n'y a pas d'atteinte des paires craniennes, pas de nystagmus.

Il existe une amnésie de la crise de la nuit précédente.

Le 28 décembre, la raideur méningée a diminué. Un nouveau bilan hépatique s'avère normal. Il n'y a pas d'albuminurie.

Ponction lombaire : 0,2 éléments par mm3 ; la recherche des spirochètes est négative :

sucres	0,75 g/litre
chlorures	6,95 g/litre
albumine	1 g/litre

L'examen neurologique : le 30 décembre, révèle, outre les troubles pré-existants, une hypoesthésie des quatre membres, montant jusqu'aux coudes aux membres supérieurs, jusqu'aux genoux aux membres inférieurs.

Le 8 janvier 1971, devant les troubles de la sensibilité qui s'étendent, on demande :

- un fond d'oeil : l'examen ophtalmologique montre un oedème papillaire bilatéral ;
- une ponction lombaire : le liquide demeure stérile à la culture

- un examen électrique des muscles montre une réponse normale aux courants faradiques avec toutefois une lenteur à la décontraction; les mesures de chronaxies sont normales ;

- un électro-encéphalogramme : le tracé demeure lent.

Le 11 janvier 1971, l'examen neurologique montre :

- des dysesthésies des extrémités, ascendantes, atteignant l'abdomen ; la force musculaire des membres inférieurs étant conservée ;

- un signe de Romberg avec chute à gauche ;

- un nystagmus dans le plan horizontal à gauche.

Le fond d'oeil montre un oedème papillaire bilatéral évoquant une hypertension intra-cranienne.

On demande alors :

- un examen labyrinthique, qui montre un syndrome labyrinthique gauche ;

- un gamma-encéphalogramme qui ne montre aucun foyer de fixation anormale ;

- un fond d'oeil de contrôle, qui confirme la persistance de l'oedème papillaire.

Le 13 janvier 1971 on constate une légère diminution de la force musculaire aux membres supérieurs.

Au total, on peut conclure à une polyradiculonévrite avec atteinte de la VIIIème paire cranienne, apparue secondairement à à une méningite à leptospires dont le type n'a pas été déterminé. Le liquide céphalo-rachidien fourmillant de leptospires a été stérilisé par la pénicilline ; il montre alors 0,3 éléments par mm3 et 1 g d'albumine. La manoeuvre de QUEECKENSTEDT STOOKEY est normale.

Quant à l'oedème papillaire, qui n'entraîne pas de baisse de l'acuité visuelle, on peut se demander s'il s'agit d'un oedème papillaire authentique, ou d'une papillite.

Le 26 janvier 1971 un nouvel examen ophtalmologique confirme l'oedème papillaire qui est évocateur d'une hypertension intra-cranienne mais établit l'absence de névrite optique.

L'hypothèse d'une hypertension intra-cranienne fait évoquer un blocage du liquide céphalo-rachidien et le malade est transféré en neurochirurgie, où diverses explorations sont pratiquées:

une encéphalographie gazeuse fractionnée ne révèle pas de tumeur susceptible de rendre compte de l'hypertension intra-cranienne. Il existe néanmoins un certain degré d'hydrocéphalie, mais l'étude de la circulation du liquide céphalo-rachidien par traceur radioactif ne montre pas de troubles de la résorption.

L'oedème papillaire étant en régression, il pourrait s'agir d'une hypertension intra-cranienne transitoire. La ponction ventriculaire a montré une pression d'abord normale, mais une deuxième ponction objective une hyperpression indiscutable, alors même que l'oedème papillaire était en régression.

Conclusion (M. le Pr HIRSCH) : l'hydrocéphalie serait en rapport avec un blocage incomplet de la base, dû à la méningite. Un traitement entraînant une diminution de la secrétion du liquide céphalo-rachidien est proposé.

Le 11 Mars 1971 le malade revient à l'Hôpital Cochin, en bon état général. L'examen neurologique objective des dysesthésies des extrémités, parfois de l'abdomen ; il n'y a ni céphalées, ni troubles de la vision.

La force musculaire est normale aux membres inférieurs, diminuée au membre supérieur gauche. Ni la sensibilité superficielle, ni la sensibilité profonde ne sont modifiées. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents aux membres supérieurs ; aux membres inférieurs, le rotulien est aboli à gauche, présent à droite; les achilléens sont absents, les médioplantaires normaux.
Les paires craniennes sont normales ; il n'existe pas de signes méningés, cérébelleux ni labyrinthiques.

Le 15 Mars 1971 un fond d'oeil montre l'oedème bilatéral stable, à deux dioptries, sans changement depuis l'examen précédent. Le malade est traité par l'acide étacrynique à raison de 2 comprimés par jour.

Le 24 Mars l'oedème papillaire est d'une dioptrie à droite, 1,5 dioptrie à gauche.

La ponction lombaire du 23 Mars montre une albuminorachie à 1,50 g/litre.

Le 29 Mars, l'examen ophtalmologique montre une amélioration progressive. Le malade part en convalescence sous surveillance.

Le 28 Avril, l'oedème papillaire est en régression, inférieur à 1 dioptrie. M. O... reprend ses activités au mois de Mai avec un fond d'oeil normal.

Conclusion : il s'agit donc d'un malade hospitalisé à l'occasion d'une méningite à leptospires confirmée bactériologiquement, et qui devait se compliquer :

- d'une polyradiculonévrite peu invalidante, s'exprimant essentiellement sur le mode sensitif ;

- d'un oedème papillaire bilatéral dont l'évolution progressive a fait diriger le malade en neurochirurgie, où il a subi une ponction ventriculaire ne montrant ni blocage, ni hypertension intra-cranienne véritable.

Se posait alors le problème de l'étiologie de cet oedème papillaire survenant au décours d'une affection neuroméningée et singulièrement d'un syndrome de GUILLAIN-BARRE.

S'agissait-il d'un trouble de l'hydraulique du liquide en l'absence de tout blocage, par secrétion excessive, ou par résorption insuffisante ; ou d'un syndrome de secrétion inappropriée d'hormone antidiurétique ? Ces hypothèses restent à discuter, aucune n'ayant pu être vérifiée.

L'oedème papillaire a considérablement rétrocédé sous l'effet du traitement diurétique.

Il n'est pas possible d'écarter le diagnostic de leptospirose puisque l'examen bactériologique du liquide céphalo-rachidien a mis en évidence des spirochètes, visibles à l'examen au fond noir et en coloration, alors que les hémocultures étaient négatives, de même que lors de recherches ultérieures de germe dans le liquide céphalo-rachidien, le sang, les urines et les selles. Quant à la recherche des agglutinines sériques de Leptospira, elle n'a jamais été positive.

Pourtant, nous retenons le diagnostic de leptospirose, étant donné le tableau clinique, le syndrome biologique et la présence, une seule fois il est vrai, de spirochètes dans le liquide céphalo-rachidien. Mais entre temps, c'est à dire entre le moment de l'identification des spirochètes et les recherches ultérieures, tant bactériologiques que sérologiques, un traitement par pénicilline avait été institué. Mlle FAURE, PAUTRIZET et LE MINOR ont récemment écrit : "dans les leptospiroses, un traitement par pénicilline entrepris précocement peut inhiber l'apparition des agglutinines", ce qui correspond bien à ce que nous avons nous-même observé.

On sait aussi que dans le traitement de la syphilis par la pénicilline, on avait remarqué que des réactions de fixation du complément s'étaient avérées faussement négatives en regard d'un contexte et d'une évolution pourtant éloquents.

Il faut également se rappeler que classiquement, le diagnostic de leptospirose est basé sur la clinique et sur les tests d'agglutination, mais que pour ceux-ci il n'existe pas un taux susceptible de répondre avec certitude de la présence de l'infection. Le signe le plus net est une élévation des taux d'un examen à l'autre, avec un maximum atteint en deux à huit semaines.
Mais les anticorps décelables peuvent avoir disparu en 1 mois, alors que dans d'autres cas ils persistent pendant des années, avec des taux atteignant 1 300. Quant aux réactions faussement positives ou relatives à une infection très ancienne, HAUNZ et CARDY (1952) les estiment très rares. Le test de fixation du complément reste cependant le moyen principal de diagnostic, à condition de savoir l'interprêter, mais il est d'autant plus utile que les cultures, les inoculations à l'animal demandent de cinq à six semaines.

III- LES LEPTOSPIROSES ET LEURS COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES

Les leptospiroses sont des affections septicémiques dues à des spirochètes, les Leptospira, rencontrés dans la nature, les eaux stagnantes, à l'origine de nombreuses zoonoses. Selon l'expression de MELNOTTE, l'homme n'est que "le réactif de la maladie animale".

Cette septicémie possède un triple tropisme, hépatique, rénal, méningé, et peut prendre une forme soit anictérique, soit ictérique, en particulier dans la leptospirose ictéro-hémorragique.

Les formes cliniques peuvent être graves, leur diagnostic bactériologique se fait sur le sang, le liquide céphalo-rachidien, l'urine, l'humeur aqueuse. L'hémoculture est positive dans 60 % des cas, le réservoir de virus est surtout le Rat.
Les leptospiroses à manifestations cliniques bénignes, moyennes ou légères, sont provoquées par l'une des multiples leptospires dont on connait actuellement une soixantaine de sérotypes.

Les réactions méningées y sont fréquentes et précoces, parfois allant jusqu'à la réalisation d'une véritable méningite lymphocytaire avec parfois des signes d'atteinte encéphalitique, des troubles psychiques, des convulsions, des mouvements anormaux, voire même un coma. Quant aux manifestations oculaires, retrouvées également chez notre malade parallèlement au syndrome neurologique, elles peuvent prendre la forme d'iritis, d'iridocyclite, d'uvéite, parfois de névrite optique tardive, d'évolution le plus souvent régressive.

Les manifestations nerveuses des leptospiroses ont attiré plus particulièrement notre attention puisque, chez notre malade, l'originalité de sa leptospirose a certainement été la réalisation liquidienne et sensitive d'un syndrome de GUILLAIN BARRE. Mais chez lui nous avons pu objectiver une étape certainement méningitique.

Manifestations méningées. Il existe des formes méningées pures de leptospirose : début commun à toutes ces infections, incubation de 6 à 12 jours, mais élévation thermique brusque à 39-40° accompagnée de violentes céphalées. A la période d'état rapidement atteinte, le syndrome méningé est complet, céphalées, rachialgies, myalgies parfois très violentes, spontanées ou à la pression des masses musculaires, vomissements en fusée, diarrhée plutot que constipation, contracture méningée parfois si intense que le malade prend la position en chien de fusil. Les réflexes ostéo-tendineux et cutanés restent normaux. Parallèlement le syndrome infectieux poursuit son évolution : fièvre irrégulière, entre 38° et 41°, pouls fréquemment dissocié pression artérielle un peu abaissée. L'hémogramme montre une anémie modérée avec légère polynucléose. A cette phase, on trouve deux signes vraiment propres à la leptospirose : un herpès péribuccal et surtout une injection circulaire des vaisseaux péricornéens avec photophobie, douleur à la pression, des globes oculaires, parfois inégalité pupillaire et iritis légère.
En étudiant plus loin l'oedème papillaire et sa place parmi la symptomatologie oculaire des leptospiroses, nous reviendrons plus en détail sur ces atteintes.

Devant cet état méningé aigu, d'installation brutale, accompagné de myalgies importantes, d'herpès, d'hyperhémie conjonctivale, il est nécessaire de demander une ponction lombaire après avoir constaté l'intégrité du fond d'oeil : au début la cytologie peut rester normale, alors même que l'inoculation de liquide

céphalo-rachidien au cobaye s'avère déjà infectante. Mais la ponction doit être renouvelée, car l'hypercytose va rapidement apparaître, élevée, atteignant 200, 400 et même parfois 1300 éléments (dans notre cas le chiffre de 110 n'a pas été dépassé). Il s'agit d'abord d'une polynucléose pour 70 ou 90 % des éléments ultérieurement d'une lymphocytose, alors que l'albuminorachie est peu augmentée. Il faut insister sur la constance de cette dissociation cyto-albuminique. Un tel tableau implique la recherche d'une confirmation bactériologique et la mise en oeuvre d'une enquête étiologique.
L'évolution est également très caractéristique, avec fièvre élevée en plateau pendant sept à neuf jours, puis retombée à 37° pendant deux à cinq jours, rechute thermique entre le 14ème et le 23ème jour persistant encore 8 à 9 jours, et suivie d'une défervescence définitive.

On a observé de nombreuses variantes cliniques entre la forme méningée pure et la forme typique de leptospirose ictéro-hémorragique avec composante méningée toujours possible.
Dans les formes mineures, anictériques, une symptomatologie méningée peut être considérée comme fréquente, qu'il s'agisse de L. grippotyphosae, canicola, séjroïque, ballum, ou pomona.
On admet que dans la leptospirose grippo-typhosae l'atteinte méningée est constante, et occupe le devant de la scène, avec des algies marquées, troubles du sommeil, parfois délire hallucinatoire, contracture, liquide céphalo-rachidien parfois peu modifié, mais pouvant plus souvent montrer une hyperalbuminose franche, avec hypercytose, lymphocytose surtout. Cette méningite à liquide clair est marquée par l'injection conjonctivale, des phénomènes éruptifs fugaces de siège et de type variables, accompagnant la phase hyperpyrexique, les adénomégalies inguinales, cervicales, nuquales, la chute thermique brutale se produisant au 5ème jour, avec ultérieurement une nouvelle poussée de fièvre au cours de laquelle la reprise du syndrome méningé est inconstante.

Dans la leptospirose à L.canicola, la méningite à liquide clair s'accompagne ici aussi d'herpès, d'injection conjonctivale, d'hyperalbuminose modérée et d'hypercytose moyenne, lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien. L'évolution est bénigne.
L'aspect est le même avec L.séjroïque avec en outre une participation rénale ; avec L.ballum, plus proche cependant de la leptospirose ictéro-hémorragique, avec L.pomona ou méningite des jeunes porchers, dite également pseudo-typho-méningite ; après une pléiocytose initiale, le liquide céphalo-rachidien présente une lymphocytose allant de 10 à 2 000 éléments, l'hyperalbuminose liquidienne demeurant modérée à 0,30 - 0,50.
Après une rechute éphémère, la guérison est acquise en deux ou trois jours. Dans cette forme étiologique on trouve des aspects encéphalo-méningés.

Mais les atteintes neurologiques des leptospiroses ne se limitent pas aux seules localisations méningées, encore que celles-ci soient les plus fréquemment observées.
Des névrites périphériques sont possibles, mais aussi des atteintes médullaires, enfin beaucoup plus exceptionnellement des polyradiculites ont été signalées, comme ce fut le cas chez notre malade.

Il est assez difficile de donner une explication étiopathogénique satisfaisante à un syndrome d'hémorragie sous-arachnoïdienne survenu au cours d'une leptospirose chez un malade de L. MITI (1963) toutes les hypothèses ont été discutées, diapédèse, rupture d'un anévrysme, d'une tumeur ; ce n'est qu'après avoir pu exclure par les hémocultures et la sérologie une typhoïde, une paratyphoïde, une brucellose, que la réaction d'agglutination a été positive pour Leptospira ictéro-haemorragica à 1/1000, tandis que l'évolution sous l'action de l'auréomycine parentérale aboutissait au rétablissement du malade.

R.W. ROSS RUSSELL a rapporté deux exemples d'atteintes nerveuses périphériques, et un cas d'atteinte médullaire.

Atteintes nerveuses périphériques

1- Un homme de 24 ans est atteint depuis 9 jours d'une affection fébrile considérée comme leptospirose ; au quatrième jour de la maladie il est hospitalisé avec une raideur de nuque intense. La ponction lombaire ramène un liquide normal. Pendant la phase aiguë de la maladie et pendant encore 5 jours après la défervescence, le malade se plaint de douleurs névralgiques intenses dans le territoire du cinquième et du sixième nerfs craniens à droite, avec en outre des douleurs et un engourdissement des deux extrémités inférieures pendant les trois premiers jours. Les réflexes tendineux sont diminués au niveau de l'extrémité supérieure droite, avec un certain degré de faiblesse du triceps de ce même côté, mais sans troubles de la sensibilité ni signes objectifs au niveau des membres inférieurs. La fixation du complément et les réactions d'agglutination sont positives pour Leptospira ictéro-hemorragiae. Avec un traitement symptomatique, la récupération et la guérison ont été complètes en deux semaines.

2- Un malade de 28 ans est hospitalisé pour une leptospirose bénigne, avec fièvre depuis 15 jours et rechute du syndrome méningé au cours de la quatrième semaine. Au quinzième jour de la maladie sont apparues des paresthésies persistant pendant cinq jours au niveau des deux pieds, suivies d'une douleur très intense sur le territoire des quatrième et cinquième nerfs cervicaux à gauche. Du même côté, on a noté une diminution de la force du deltoïde et des biceps, avec diminution des réflexes du biceps et du brachio-radial, sans aucun trouble sensitif.
La fixation du complément et les réactions d'agglutination sont alors positives pour Leptospira ictéro-hemorragiae. Le traitement

symptomatique assure la guérison totale en six semaines. Le syndrome clinique, dans ces deux cas, a rappelé celui d'une amyotrophie névralgique, telle qu'on l'observe parfois à la suite d'injections de sérum. La lésion a pu siéger dans le plexus brachial.

Un cas de RUSSELL a réalisé une véritable myélite ascendante atteignant une extension non encore signalée dans une telle étiologie : un malade âgé de 19 ans présente brusquement une céphalée frontale intense, de la diarrhée, de la fièvre alors qu'il participait à une patrouille en pleine jungle. Vu par le médecin militaire il est envoyé à l'hôpital où il arrive en très mauvais état : incapable de s'asseoir, se plaignant de céphalées et de douleurs abdominales, avec fièvre à 38°3 et pouls à 90. On constate une forte injection conjonctivale et sclérotique, des myalgies importantes, une sensibilité du quadrant supérieur droit de l'abdomen, des ronchi sur les deux champs pulmonaires. Toutes les aires ganglionnaires sont occupées par des ganglions hypertrophiés. On porte le diagnostic provisoire de leptospirose: il existe une leucocytose à 15 200, 80 % de polynucléaires et 20 % de lymphocytes, une urée sanguine à 75 mg/100 ml. Le malade signale une certaine raideur de la nuque et une faiblesse de tous les groupes musculaires des membres inférieurs ; cependant les réflexes tendineux sont présents et égaux. Il existe une certaine difficulté à la miction, la vessie est volumineuse.
Le jour suivant, la raideur de nuque s'est accentuée ; et la faiblesse musculaire s'est étendue au tronc, aux bras, les membres inférieurs restant les plus atteints. La coordination s'est montrée bonne aux membres supérieurs mais n'a pu être explorée aux membres inférieurs en raison de la faiblesse musculaire présente à ce niveau. La conscience semblait bonne mais le malade était très anxieux. On a décelé un nystagmus latéral en dehors duquel les paires craniennes ont paru normales.
La respiration était rapide, superficielle, puis vers le soir

désordonnée, par abolition des mouvements de la musculature thoracique inférieure. On constate un léger degré de cyanose centrale ; la déglutition et la phonation demeurent alors normales, ainsi que la tension artérielle. La rétention d'urine nécessite des sondages intermittents. Vingt quatre heures après l'hospitalisation le malade dut être placé dans un appareil à respiration assistée, mais peu après il redevint capable de reprendre des mouvements spontanés. A ce stade de l'évolution, on pense à une poliomyélite aiguë ou à une polynévrite infectieuse aiguë ; mais au bout de 36 heures il apparut que l'extension des paralysies se poursuivait vers le haut, avec pendant six heures atteinte de la phonation, voix faible, nasonnante, et dysphagie. La respiration était alors presque totalement paralysée, prenant, sans assistance, la forme de contractions diaphragmatiques toutes les cinq à dix secondes, sans intervention costale. On installa donc le malade dans un appareil à respiration assistée avec aspiration pharyngée intermittente, la paralysie de la déglutition n'ayant jamais été suffisamment complète pour poser de graves problèmes d'accumulation des secrétions.

Il existait donc à l'évidence un syndrome bulbaire, mais en outre survint un trouble des mouvements conjugués latéraux des yeux. Sans grave trouble de la conscience, le malade était quelque peu confus et euphorique, se plaignant de crampes au niveau des membres et de la région abdominale, où se produisaient des spasmes musculaires. Le malade était étendu jambes en extension, pieds en flexion plantaire, bras repliés fléchis aux coudes et aux poignets, épaules en adduction et rotation interne où l'on pouvait constater une fasciculation grossière constante et des contractions cloniques des grands pectoraux des deux côtés assez violentes pour imprimer des secousses aux membres supérieurs. Ailleurs le tonus musculaire était diminué ; la rétention d'urine persistait. La sensibilité était diminuée sur toute la partie in-

férieure du corps, avec un niveau mal défini, situé à peu près au rebord costal.

En résumé, on se trouvait devant un tableau de myélite infectieuse aiguë installée en l'espace de 48 heures, frappant la moelle et le mésencéphale, touchant les neurones moteurs, les trajets sensitifs et les fibres pyramidales.

A ce stade le traitement ne pouvait être que symptomatique, tendant à éviter les complications cutanées, pulmonaires et urinaires, n'évitant d'ailleurs pas l'infection colibacillaire du tractus urinaire. On s'attacha également à surveiller le système cardio-vasculaire, demeuré indemne en dehors d'une tachycardie permanente à 100-110.

Après une progression rapide pendant 48 heures, le syndrome commença à rétrocéder lentement, permettant de sortir le malade de l'appareil d'abord par périodes, et définitivement au quatrième jour. La force musculaire réapparait dans les membres avec retour des réflexes tendineux, puis retour du tonus de la musculature du tronc, avec station assise possible au 10ème jour. Cependant la sensibilité devait rester diminuée au niveau des membres inférieurs pendant une dizaine de jours.

A la fin du mois, il ne persistait qu'une certaine diminution généralisée de la force musculaire, et l'infection urinaire, une légère anémie normochrome résiduelle était encore notée mais une ponction lombaire donna un liquide pratiquement normal en dehors d'une albuminorachie à 90 mg pour 100 ml.
Une hémoculture pour leptospires a été faite à l'hospitalisation et lue au 15ème et au 25ème jour, le germe pathogène étant chaque fois trouvé présent. La culture du liquide céphalo-rachidien pratiquée deux fois a toujours été stérile. Les tests d'agglutination ont été positifs pour diverses espèces : L. autumnalis, L. bagkinang, L.javanica, L.hebdomadis et L. pomona.

On s'est en somme trouvé devant une extension rapide des paralysies avec atteinte bulbaire transitoire telle qu'on peut en observer dans les polyradiculites infectieuses aiguës ; les fasciculations musculaires peuvent également s'observer dans cette affection et aussi en cours de poliomyélite paralytique à l'étape de la destruction des cellules des cornes antérieures mais jamais avec l'intensité vue chez ce malade.

De tels aspects sont rares dans les complications neurologiques des leptospiroses, mais ils frappent par le contraste entre l'extension et la gravité des troubles, et leur réversibilité totale, permettant une récupération et une guérison complètes. On s'est interrogé sur la nature de ces lésions neurologiques ; dans une affection caractérisée par une tendance à l'hémorragie, on pouvait s'attendre à ce que surviennent des complications de nature vasculaire. A l'exception des névrites périphériques qui ont été attribuées par KRAMER dès 1926 à des hémorragies à l'intérieur des gaines nerveuses, aucun des cas rapportés jusqu'ici ne permet de mettre en cause une hémorragie à partir d'un gros vaisseau, ou des hémorragies multiples provenant de petits vaisseaux : sauf toutefois le cas de BUZZARD et WYLIE (1947) concernant une hémorragie sous-arachnoïdienne, et celui de DOHERTY rapporté en 1956 chez un malade hémiplégique ; dans tous les autres cas de la littérature, manque une description précise de lésions vasculaires. Dans toutes les observations, il existe au stade initial des leptospiroses une symptomatologie de méningite aiguë pratiquement constante encore qu'à des degrés d'intensité divers. Dans les rares cas où une vérification anatomique a été pratiquée, rien ne vient démontrer qu'il s'est produit un exsudat ou un processus fibreux évoluant progressivement, comme cela a lieu dans les méningites pyogènes, ou tuberculeuses. VAN THIEL en 1948 a émis l'hypothèse que les leptospires sont incapables de proliférer au niveau des méninges, ce qui rendrait compte de la bénignité et de la réversibilité du syndrome méningé des leptospiroses.

En ce qui concerne l'atteinte des centres nerveux supérieurs : encéphale, bulbe, moelle, l'action nocive des leptospires est loin d'être démontrée, et rares sont les cas témoignant cliniquement de leur participation. BINGEL en 1936 avait trouvé des leptospires dans le cortex cérébral ; KOPPISCH et BOND en 1952 décrivent un aspect d'inflammation avec dégénérescence neuronale tel qu'on en voit dans l'encéphalite de Von ECONOMO.
Mais lors des examens microscopiques, l'aspect le plus habituel est celui d'une infiltration périvasculaire minime, de type lymphocytaire, vue dans l'hippocampe, le cervelet, les ganglions de la base : mais aucun signe de lésion des cellules des cornes antérieures, aucun aspect de démyélinisation n'ont été constatés.

Pourtant, on ne peut s'empêcher d'évoquer certaines analogies cliniques entre les séquelles neurologiques des leptospiroses en particulier myélitiques, et les complications nerveuses de la vaccination contre la rougeole, la varicelle, la variole ou autres, complications qui ont été attribuées à une réaction allergique non spécifique du système nerveux vis-à-vis d'antigènes divers, en particulier microbiens ou viraux (MILLER et EVANS 1953) et que d'ailleurs LUMSDEN en 1949 avait réussi à reproduire expérimentalement.

Les analogies entre ces encéphalo-myélites post-infectieuses et les séquelles de la leptospirose nous semblent être le temps de latence après l'invasion microbienne, la rapidité avec laquelle l'atteinte médullaire s'étend, la relative discrétion de la réaction méningée, enfin, la possibilité d'une réversibilité totale et d'une récupération complète.
KOPPISCH et BOND pensent qu'une telle théorie pathogénique est infirmée par l'absence chez de tels malades de signes encéphalitiques tels que la désorientation, les convulsions, les aspects histologiques de démyélinisation dans les cas mortels.
Mais précisément notre malade a présenté de tels signes cliniques de la série encéphalitique.

Le cas de RUSSEL réalisant une encéphalomyélite ascendante, le premier en date semble-t-il (1959) se rapproche donc de notre propre observation, mais chez notre malade le tableau a été beaucoup moins accusé, restant plus sur le plan sensitif que moteur. Chez le malade de RUSSEL les paralysies se sont rapidement étendues aux groupes respiratoires et aux paires crâniennes motrices et jusqu'au niveau du mésencéphale, prenant ainsi un aspect évoquant bien la polyradiculonévrite infectieuse aiguë avec son début brutal symétrique, son extension vers le haut, la prédominance de l'atteinte motrice sur l'atteinte sensitive, l'albuminorachie élevée ; mais contre un tel diagnostic il faut retenir l'absence d'atteinte faciale, l'apparition d'une ophtalmoplégie externe, les troubles sphinctériens, les réflexes plantaires en extension, la guérison relativement rapide, tous caractères inhabituels dans la polyradiculonévrite.

Un cas de HAMBURGER, AUQUIER et RENIER (1947) illustre également l'éventualité d'une forme paraplégique de la leptospirose : il s'agissait d'un malade de 20 ans hospitalisé avec le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. Le début remontait à une semaine avec frisson, fièvre à 40°, céphalée, rachialgies, vomissement, congestion des conjonctives oculaires, myalgies au niveau des cuisses et des mollets, avec sensation d'engourdissement permanent, et crampes pénibles récidivantes. Les premiers troubles moteurs devaient apparaître le lendemain, parésies au niveau des cuisses, rendant la flexion difficile, marche et station debout étant compromises.
Au 5ème jour de la maladie, à l'entrée dans le service, la température est à 38°5, les douleurs des membres inférieurs ont disparu, mais la pression des masses musculaires à ce niveau est pénible. On constate une paraplégie flasque, incomplète, à prédominance proximale, atteignant surtout les fléchisseurs de la cuisse, les extenseurs de la jambe et les muscles de la loge antéro-interne de la jambe ; les mouvements de flexion et d'exten-

sion plantaire du pied sont normaux, il n'existe ni hypotonie, ni atrophie musculaire appréciable. Insistons sur l'absence d'herpès, d'ictère, de signes méningés apparents : ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig.

L'examen neurologique fait apparaître l'abolition bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens, l'indifférence du réflexe cutané plantaire. L'exploration de la sensibilité ne montre qu'une douleur à la pression des masses musculaires.

La ponction lombaire donne un liquide clair avec 7,8 lymphocytes à la cellule de Nageotte et 0,30 g d'albumine par litre. L'urée sanguine est à 0,35 g/litre. Dans les anamnétiques, on retrouve dans les semaines qui ont précédé le début de la maladie des bains en rivière.

La paraplégie s'améliore rapidement, une épistaxis abondante survient, puis la température tombe de 39° à 37°, la diurèse passe de 500 cc à 2 000 cc/24 heures, les mouvements spontanés des membres inférieurs s'améliorent, les réflexes achilléens réapparaissent les premiers : en 13 jours le syndrome neurologique a disparu. Mais une reprise thermique survient 48 heures plus tard avec frisson, malaise, cédant en 24 heures. Entre temps le diagnostic sérologique, demandé, revient positif pour leptospira ictero-hemorragiae, négatif pour L. grippotyphosa.
On se trouvait donc bien devant un malade atteint de leptospirose ictéro-hémorragique se présentant avec une paraplégie, abolition des réflexes tendineux témoignant une poliomyélite antérieure aiguë sans syndrome méningé clinique, sans ictère.
Cette observation est donc à rapprocher des cas de paraplégie flasque d'installation rapide, guérissant sans séquelles, décrits par LARGE, SCULLY, GRAY et STIMSON en 1935, par HALCETT en 1942, par SCULLY et GRAY en 1946 mais dans ce dernier cas le syndrome était celui de la queue de cheval, avec également pour étiologie une leptospirose sérologiquement vérifiée.

Le cas qui se rapproche le plus du nôtre est certainement celui de OLMER (1950) : aussi le rappellerons-nous ici en détail :

Un homme de 64 ans est hospitalisé pour ictère avec fièvre à 39°5 datant de quatre jours, précédé de douleurs articulaires et occipitales, et accompagné de troubles digestifs, vomissements, anorexie, selles alternativement hyper et hypocolorées, périodes de constipation, enfin, prurit.

A l'entrée, le malade est et restera définitivement apyrétique. On constate un ictère jaune orangé, un foie douloureux débordant de trois centimètres, une anurie complète surmontée par une perfusion de sérum glucosé hypertonique, qui amène une diurèse à 1 litre 500 par jour.

Le système nerveux est normal, sauf une douleur à la pression des masses musculaires des quatre membres, et surtout une obnubilation marquée avec agitation ; le malade se souille. Une ponction lombaire montre un liquide clair sous pression normale, mais contenant 68 lymphocytes et 0,45 g d'albumine.

Le fond d'oeil montre un gros oedème du pôle postérieur de la papille avec aspect flou de la rétine.

Les jours suivants, l'azotémie est à 3 g, la bilirubine directe à 80 mg, indirecte à 0 ; les réactions de Mac LAGAN et GROS sont positives. Le malade va déjaunir lentement, l'obnubilation disparait ainsi que l'incontinence des matières. Mais la douleur augmente au niveau du rachis et des deux épaules.
A partir du cinquième jour, les réflexes achilléens s'atténuent puis sont abolis, ainsi que le réflexe rotulien gauche et les cutanés plantaires. Il existe un déficit de la force musculaire à gauche et à l'extension des membres inférieurs. Toutes les masses musculaires sont douloureuses à la pression et à l'extension, aux membres supérieurs également la force musculaire est nettement diminuée, alors que le tronc reste normal, de même que les réflexes ostéo-tendineux.

Contrairement à l'aggravation des signes neurologiques, l'oedème papillaire va en diminuant, l'azotémie passe de 0,45 à 0,40 en douze jours. Le liquide céphalo-rachidien au 23ème jour montre une dissociation nette avec 1 g 40 d'albumine, 7,10 g de chlorures et 4,7 éléments, puis, dix jours plus tard 1 g 10 d'albumine et 2,8 éléments.

Les examens successifs précisent l'existence d'une hypoesthésie radiculaire de L2 à S2 et de C5 à D1, avec abolition des réflexes cutanés abdominaux, sauf le réflexe inférieur gauche, des tricipitaux des cubito-pronateurs, une diminution des bicipitaux des styloradiaux ; la force musculaire continue à diminuer. Pourtant à partir du 20ème jour l'ictère a totalement disparu, alors que les troubles moteurs et les douleurs ne régressent que lentement. Ce n'est que cinq mois plus tard que l'on pourra noter le retour de réflexes normaux et considérer la guérison comme acquise, malgré la persistance d'une ankylose de l'articulation scapulo-humérale droite.

Le tableau d'hépatonéphrite avec ictère orangé et douleurs avait immédiatement fait évoquer une leptospirose ictéro-hémorragique, mais la confirmation sérologique n'en a été que très tardive : deux séro-diagnostics aux 22° et 36° jours de la maladie étaient revenus douteux, la positivité n'étant acquise que 20 jours plus tard, alors que la réponse est généralement positive dès le 10ème jour de l'évolution. Parfois la sérologie est tardive, au 17ème jour dans le cas de BARIETY, au 40ème jour dans celui de VILLARD.

L'observation d'OLMER se caractérise par la grande diffusion des troubles, participation encéphalitique, obnubilation, perte des matières ; par l'intensité des troubles moteurs et sensitifs par la lenteur de la régression finalement ad integrum comme dans tous les cas analogues.

Il reste que la localisation exacte des lésions est toujours difficile : poliomyélitiques ou polynévritiques, les compte-rendus anatomiques étant rares, du fait, heureux, de l'habituelle réversibilité du syndrome. KAULKO dit bien avoir constaté des lésions de dégénérescence des fibres du nerf sciatique avec petits foyers hémorragiques au niveau des tissus adhérents au nerf. BRULE parle d'une atteinte médullaire rappelant une encéphalo-myélite. De toutes façons, il faut penser à une atteinte spiro-chétosique devant certains syndromes aigus atteignant le neurone périphérique.

. .

Ainsi, à côté du classique et pratiquement constant syndrome méningé des leptospiroses, il faut aussi savoir compter malgré leur rareté, avec de possibles atteintes médullaires et encéphalitiques :

Processus myélitiques globaux réalisant une paralysie totale des membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens et achiléens, troubles sphinctériens (cas de BRULE).

Paraplégies de type poliomyélitique (cas de LABBE et BOULIN, de TAMALET, de CREYX) avec réalisation du syndrome de la corne antérieure de la moelle, diffusion des lésions, évolution vers la guérison complète sauf dans le cas de LABBE mortel en 48 heures par ictère grave.

Paraplégies de type polynévritique auxquelles se rattachent les observations de IIDA ; RAGIOT ; DECOURT, avec paralysie incomplète des membres inférieurs, troubles sensitifs à type d'hypoesthésie, abolition des réflexes, steppage, douleurs très vives révélées par la pression des masses musculaires, sans troubles sphinctériens. Ici le syndrome évoque plutôt une origine polyné-

vritique par l'importance et la nature des troubles sensitifs associés, le caractère partiel ou incomplet des troubles paralytiques. Mais dans toutes ces formes il est impossible d'affirmer cliniquement la nette localisation des lésions.

Il existe enfin quelques cas rares et anciens de syndrome de LANDRY au cours d'une leptospirose : phénomènes paralytiques ascendants transitoires guérissant complètement dans le cas de TAPRET et STRAUSS (1914) ; syndrome de Landry incontestable dans le cas de SALA (1924) avec paralysie flasque débutant par les membres inférieurs avec abolition des réflexes tendineux, conservation de la sensibilité objective, absence de douleurs spontanées et de troubles sphinctériens. En quelques heures, la paralysie gagne le tronc, puis les membres supérieurs.
Le pouls devient petit, mou, rapide, la mort survient par atteinte bulbaire douze heures après le début des accidents.

En ce qui concerne les complications oculaires de la leptospirose, certaines sont du domaine de l'ophtalmologie, mais d'autres, nous allons maintenant le voir, se rattachent aux déterminations neurologiques de l'infection : névrite, et surtout oedème de la papille.

IV- LES LEPTOSPIROSES ET LEURS COMPLICATIONS OCULAIRES

La fréquence des manifestations ophtalmologiques au cours des leptospiroses est diversement appréciée, suivant que l'on calcule cette fréquence d'après les signes cliniques observés, ou qu'on les recherche par un examen systématique plus poussé. Le taux de 6 pour 100 généralement avancé est certainement très en deçà de la réalité des faits.

On peut distinguer les manifestations ophtalmologiques contemporaines de la maladie générale, de celles qui surviennent tardivement, après guérison du syndrome infectieux.

Les conjonctivites, banales, bénignes, à secrétion peu abondante, sont contemporaines du début de l'affection générale, dont elles peuvent même être le signe inaugural. La dilatation des vaisseaux peut s'accompagner de petites hémorragies. Elles cèdent rapidement et sont remplacées par l'ictère, lorsqu'il doit exister. On peut également observer des lésions herpétiques au niveau des paupières, de la cornée, de la conjonctive.

Les uvéites peuvent être bénignes ou malignes.

Les formes bénignes à leur tour peuvent se subdiviser selon leur topographie, mais indépendamment de la variété de leptospires en cause, on distinguera :

L'uvéite antérieure, pure, séreuse ou séro-fibrineuse, est fréquente, soit isolée, soit accompagnant ou précédant une uvéite postérieure ou une névrite optique. L'iridocyclite ou la cyclite pure a été observée, avec une évolution soit aiguë, soit subaiguë. WOOD pense que cliniquement et histologiquement, la forme caractéristique est une iritis granulomateuse avec précipités sur la descemet en "graisse de mouton".

L'uvéite postérieure peut prendre l'aspect d'une choroïdite que masque le trouble du vitré : mais à l'examen du fond d'oeil on aperçoit par la suite des placards cicatriciels, ou une image de hyalite sans lésion choroïdienne décelable, avec voile frontal flottant dans le vitré plus ou moins près du pôle postérieur : voile que FRANCESCHETTI en 1946 considérait comme pratiquement aussi pathognomonique qu'une sérologie positive.

L'uvéite totale, la plus fréquente, associant les localisations antérieure et postérieure.

Les atteintes uvéales sont plus souvent unilatérales que bilatérales ; elles ont pour caractères évolutifs particuliers leur bénignité, l'existence d'un intervalle libre entre la maladie générale de leptospirose et l'uvéite, enfin leur allure subaiguë. La bénignité est en effet constante, l'évolution se faisant tôt ou tard vers la guérison parfois longue à atteindre mais totale. Tout au plus a-t-on parfois pu constater quelques opacités persistantes du vitré.

L'intervalle libre est variable, l'uvéite pouvant au plus tôt apparaître à la fin de la deuxième semaine de la maladie, au plus tard un an après elle, avec une moyenne de un à cinq mois Cet intervalle libre parait particulièrement prolongé dans la leptospirose grippo-typhosa.

L'allure subaiguë des accidents fait parfois évoquer une tuberculose. Quant à la fréquence des manifestations uvéales dans les leptospiroses, elle est appréciée, selon les pays, entre 10 et 40 pour 100.

Il existe également des uvéites malignes, iritis récidivantes à hypopion.

Les atteintes du nerf optique sont d'un très gros intérêt. Nous laissons de côté les formes précoces qui s'expriment par les oedèmes purs de la papille, symptomatiques d'une hypertension intra-cranienne, marquant le début de la maladie et contemporain de la présence de leptospires dans le liquide céphalo-rachidien. La question nous semble importante, sur le double plan pratique, diagnostique et donc thérapeutique, et dogmatique, physiopathogénique. Nous la reprendrons donc plus loin en détail.

Dans les formes tardives il s'agit de névrites optiques, rares, installées sans reprise apparente du processus infectieux ni d'une nouvelle virulence des spirochètes. Les signes fonctionnels précèdent souvent d'assez loin les signes ophtalmologiques sans qu'un rapport existe nécessairement entre l'atteinte du nerf et l'importance des signes méningés. Très souvent bilatérales (11 fois sur 13) ces névrites coexistent souvent avec d'autres lésions oculaires : uvéites et choroïdites surtout.
Leur symptomatologie est banale mais lorsqu'elles s'intriquent avec l'uvéite, il peut devenir difficile de faire la part des responsabilités respectives de l'inflammation uvéale, de l'inflammation du nerf optique. Ou bien celle-ci est une découverte d'examen ou bien le malade accuse une baisse de son acuité visuelle.
On peut constater trois aspects différents :

- ou bien il s'agit d'une classique papillite, avec une très forte dilatation des veines qui sont engainées au voisinage de la papille, avec souvent des hémorragies rétiniennes prépapillaires, indépendantes cependant d'un éventuel syndrome hémorragique de la leptospirose présente ;

- ou bien il s'agit d'une neuro-rétinite oedémateuse, d'une papillo-uvéite, de pronostic plus sévère ; dès qu'apparait l'oedème la papille est décolorée ;

- ou encore on se trouve devant une atrophie post-névritique.

Dans les cas bénins, après une chute rapide de l'acuité visuelle on assiste à une restitution ad integrum progressive ; dans les formes bénignes mais traînantes, la récupération complète exige plusieurs mois ; dans les formes traînantes graves, l'atrophie optique peut aboutir à la perte définitive de la vision. Citons enfin les paralysies rares et transitoires du III, du IV et du VI, contemporaines de la réaction méningée, donc précoces.

Le diagnostic des complications tardives se fondera sur la notion d'une leptospirose d'évolution récente, sur les réponses sérologiques. Pour les uvéites, on saura écarter la présence d'une infection focale, d'une affection générale, tuberculose surtout ; faire le diagnostic différentiel avec les uvéo-méningites, avec d'autres viroses, d'autres spirochétoses en particulier L.Borrelia, agent des fièvres récurrentes.
Pour les atteintes du nerf optique on saura éliminer les causes neurologiques, infectieuses, toxiques, hémorragiques, hématologiques. Quant à l'explication pathogénique des complications uvéales elle a eu recours à deux théories :

- la théorie infectieuse, selon laquelle le germe exerce une action directe sur l'oeil (HERTELL 1917) puisqu'on a pu retrouver dans l'oeil du cobaye infecté par voie générale des leptospires ; chez l'homme, on a retrouvé le leptospire dans l'humeur aqueuse de l'homme atteint d'uvéite leptospirosique.

- la théorie allergique a été invoquée surtout pour les formes tardives par PIGANI en 1950.

Quant à la pathogénie de la névrite optique, elle est très mal précisée ; pour les formes tardives, les lésions seraient secondaires à la présence réelle du germe pathogène au niveau du nerf, ce qui donnerait un même mécanisme aux accidents tardifs de l'uvée et du nerf optique.

Nous arrivons ainsi à l'oedème papillaire des leptospiroses, forme toute initiale de la névrite et qui ne peut être reconnue que par un examen systématique du fond d'oeil dont il semble qu'on n'ait pas assez souligné l'intérêt (VOISIN et AURENCHE, 1945). A ce stade en effet l'atteinte ne donne lieu à aucun déficit fonctionnel et, en particulier, à aucune modification du champ visuel. C'est l'examen ophtalmoscopique systématique seul qui peut mettre en évidence une papille un peu congestionnée, un peu saillante, avec des bords flous masqués par un léger oedème. Parfois un léger trouble vitréen rend difficile cette constatation, et est alors responsable d'une modique baisse de l'acuité visuelle. La fréquence de ces formes d'oedème papillaire parait faible en regard des cas décrits, en réalité elle est élevée, et il faut citer BRANBERGEN qui par un examen ophtalmoscopique fortuit a découvert trois névrites optiques à leur tout début au cours d'une petite épidémie régionale de leptospirose ictéro-hémorragique.
A un stade déjà plus avancé, l'aspect banal de papillite inflammatoire est déjà réalisé avec baisse de l'acuité visuelle, rétrécissement du champ visuel, papille congestive, hyperémiée avec dilatation de ses vaisseaux propres et turgescence des veines rétiniennes : pourtant ici encore l'évolution se fait en deux ou trois mois vers la guérison complète.

Il semble donc admis actuellement qu'un fond d'oeil demandé systématiquement chez tout sujet ayant un diagnostic clinique et sérologique de leptospirose ferait apparaître dans une forte proportion des cas, un oedème papillaire, stade très précoce d'une atteinte du nerf optique, sans qu'une névrite accentuée lui fasse obligatoirement suite.

Mais nous avons vu que notre malade a présenté en tant que syndrome neurologique de sa leptospirose, une symptomatologie compatible avec le diagnostic de GUILLAIN BARRE, qu'il

s'agisse de la topographie et de l'extension des atteintes radiculaires, de la nature sensitive des troubles, l'élément moteur demeurant discret, ou de la formule liquidienne avec la typique dissociation albumino-cytologique. Or l'oedème de la papille n'est pas exceptionnel dans ce syndrome. Si bien que nous avons été amenés, dans les pages qui termineront notre travail, à reprendre la question sous un autre angle, celui des étiopathogénies possibles d'un oedème papillaire secondaire, au nombre desquelles évidemment nous aurons surtout à retenir les infections diffuses de l'encéphale et des méninges, donc la polyradiculite infectieuse, et le syndrome méningé des leptospiroses...

V- L'OEDEME PAPILLAIRE. ESSAI D'INTERPRETATION ETIOPATHOGENIQUE

Pour expliquer le mécanisme de la formation d'un oedème papillaire, on a fait valoir des théories différentes, ce qui était d'autant plus plausible que la lésion peut apparaître dans des états anatomopathologiques fort divers, impliquant eux-mêmes des étiologies différentes. Si bien que constater un oedème papillaire ne sera qu'une première étape d'un diagnostic qui devra se compléter de l'établissement de la cause de cet oedème.

Pourtant, nous allons le voir, il n'est pas toujours facile d'affirmer la réalité d'un oedème papillaire, et avant d'en discuter les causes sous-jacentes, nous voudrions décrire :
- la papille normale ;
- les aspects dits de faux oedème ;
- les caractéristiques de l'oedème papillaire, étape toute initiale et souvent sans lendemain de l'atteinte du nerf optique dans certaines infections générales.

La papille normale se présente à l'examen ophtalmoscopique comme un disque arrondi ou ovalaire, à grand axe vertical, de coloration rosée, aux limites assez floues du côté nasal plus nettes sur le bord temporal. Au centre du disque, un peu du côté nasal, se trouve une dépression physiologique d'où sortent les vaisseaux centraux de la rétine.

En angiographie fluorescéinique, la papille au temps artériel est injectée, colorée précocement, au niveau des capillaires d'origine choroïdienne, avant que ne se colorent les artères rétiniennes. Au temps laminaire artério-veineux, au temps capillaire précoce et au temps veineux tardif, la papille devient plus fluorescente, de façon homogène, avec un aspect bien limité. S'il y avait alors début d'oedème, l'excavation physiologique

au lieu d'émergence des vaisseaux persisterait, la saillie restant encore modérée, des modifications discrètes surviennent néanmoins : la saillie est irrégulière, bosselée, la teinte n'est plus rosée, mais jaune gris, non uniforme ; les bords prennent par places un aspect ourlé, les vaisseaux non encore dilatés deviennent tortueux. Si bien qu'à ce stade initial de l'oedème papillaire on peut retenir les caractères suivants :

- une hyperémie de la papille ;
- une congestion veineuse ;
- le flou des contours papillaires.

Mais ces caractères perdent de leur signification lorsqu'on sait qu'ils sont trouvés dans 50 % des yeux normaux. Il faudra donc ajouter l'étude du champ visuel et de la tache aveugle, une biomicroscopie de la papille, une angiographie à la fluorescéine et des rétinographies répétées tous les huit ou quinze jours, afin d'enregistrer les progrès des anomalies.

A la phase d'état la congestion s'est accentuée, les bords papillaires sont flous, la dépression physiologique s'est comblée, les veines sont gonflées, et on constate la présence d'hémorragies et d'exsudats rétiniens. L'angiographie fluorescéinique fait alors apparaître dès le temps artériel une forte fluorescence, une dilatation capillaire à la phase veineuse, une intensification lente en nappe de la fluorescence de l'oedème qui arrive ensuite à envahir la totalité du disque optique. Enfin, au temps veineux tardif, la fluorescence a atteint son maximum, la papille apparait homogène, avec une fluorescence uniformément répartie, engluant les vaisseaux papillaires.

Mais pour ajouter encore aux difficultés du diagnostic d'oedème papillaire, il faut compter encore avec ce que l'on a appelé récemment les pseudo-oedèmes de la papille. Toute leur importance vient de ce que l'oedème papillaire est actuellement considéré par les neurologistes et les neuro-chirurgiens comme

la manifestation ophtalmologique majeure, d'une très grande valeur sémiologique, aussi bien pour le diagnostic de la lésion causale, que pour l'indication thérapeutique, chirurgicale surtout, et aussi que pour l'établissement du pronostic et enfin la surveillance de l'évolution.

Il existe des anomalies, des lésions papillaires surajoutées qui ne doivent pas troubler le diagnostic d'oedème : fibres à myéline de la rétine, intéressant la papille seule, membranes épi-papillaires la recouvrant plus ou moins complètement, certaines glioses cicatricielles post-inflammatoires, certaines néoformations sus ou juxta-papillaires, angiomateuses, phacomateuses, malignes, primitives ou secondaires.
Dans d'autres cas la papille elle-même va apparaître pseudo-oedémateuse, du fait de sa constitution, de sa texture. Plus qu'une papille gonflée d'oedème, c'est alors une grosse papille charnue, obèse. De tels pseudo-oedèmes constitutionnels papillaires ne se voient que chez l'enfant et le jeune adulte, de façon bilatérale, plus ou moins symétrique, alors que les faux oedèmes sont le plus souvent unilatéraux. Ces papilles pseudo-oedémateuses ne donnent aucun déficit fonctionnel cliniquement décelable et représentent surtout des découvertes d'examens ophtalmoscopiques systématiques, pratiqués, par exemple, à l'occasion de céphalées.

Dans le même groupe des pseudo-oedèmes, on peut placer les pseudo-papillites des hypermétropes. Il faut encore connaître les aspects dus aux druses, ces petites masses arrondies, gris blanc ou bleuâtre, qui envahissent plus ou moins complètement la surface papillaire, ou festonnent ses bords ; masses qui peuvent être également intra-papillaires, boursouflant ainsi la papille.

Qu'il y ait au départ lésion intra-crânienne ou encore infection, on s'est attaché à préciser le mécanisme par lequel l'oedème papillaire se constitue. Mécanisme qui a d'abord paru unique, relevant de la pression intra-cranienne, avec compression de la veine centrale de la rétine, mais qui aujourd'hui ne parait ni univoque, ni très clair. En cas de facteurs intra-crâniens, il est séduisant d'admettre que le mécanisme de l'oedème papillaire est en fait le mécanisme de l'hypertension intra-crânienne, de l'oedème cérébral, de l'hydrocéphalie obstructive: la rapidité de cette expansion intra-crânienne d'une lésion compressive, la rapidité d'accroissement de l'hypertension intra-crânienne, enfin éventuellement le déplacement d'un hémisphère cérébral avec engagement, telles sont alors les étapes aboutissant à l'oedème papillaire. Mais celui-ci n'est ni forcément ni constamment le reflet passif et obligé de l'hypertension intra-crânienne, qui dans de nombreux cas va manquer. On a alors pensé que des facteurs locaux pouvaient intervenir activement dans l'apparition de l'oedème, facteurs locaux susceptibles eux-mêmes de dépendre d'états pathologiques relevant de causes extra-crâniennes

Il n'est certes pas question de rejeter la compression de la veine centrale de la rétine dans un parcours à travers la gaine du nerf optique, compression exercée dans bien des cas par le liquide céphalo-rachidien circulant sous pression élevée : mécanisme vérifié dans nombre d'oedèmes papillaires bilatéraux, avec véritable blocage de la veine rétinienne centrale. Mais ce mécanisme ne saurait s'appliquer à tous les cas d'oedème papillaire et surtout pas à ceux qui ne s'accompagnent pas d'hypertension intra-cranienne. C'est alors que l'on a recherché également le role des artères rétiniennes, et surtout le rapport entre pression artérielle et pression veineuse, rapport qui a été trouvé abaissé. La topographie particulière des vaisseaux centraux

de la rétine explique la vulnérabilité de celle-ci aux influences aussi bien intra-craniennes qu'intra-oculaires.

Si la pathogénie de l'oedème papillaire s'est élargie en faisant appel à des facteurs circulatoires non plus seulement veineux, à effet passif, mais à l'ensemble de la circulation artério-veineuse locale, il restait à dresser la liste des états pathologiques dans lesquels cet oedème peut apparaître secondairement :

A la suite de causes oculaires et orbitaires, blessure du globe ou opération sur celui-ci rompant l'équilibre tensionnel; thrombose de la veine centrale, manifestation d'un trouble de la circulation de retour, et tous les obstacles orbitaires à une circulation correcte du sang veineux : hématome intra-orbitaire, tumeur du nerf optique, périostite de la fente sphénoidale, thrombose des veines orbitaires, du sinus caverneux, etc... Les traumatismes craniens, avec ou sans fracture, l'hypertension artérielle, certaines hémopathies, peuvent s'accompagner d'oedème papillaire. Mais ce sont surtout deux étiologies qui nous intéressent particulièrement, les tumeurs du cerveau pour le diagnostic différentiel qu'elles exigent, les infections diffuses de l'encéphale et des méninges, auxquelles appartient notre cas, que la leptospirose soit incriminée ou que la polyradiculonévrite soit rendue responsable de l'oedème papillaire survenu chez notre malade.

Les tumeurs s'accompagnent avec des fréquences variables d'ailleurs difficiles à estimer avec précision, d'un oedème papillaire ; il existe d'ailleurs des différences selon la nature et surtout selon la localisation de la lésion intra-cranienne. C'est ainsi que l'on admet que l'oedème papillaire existe dans 70 % des gliomes et dans 25 % des méningiomes.

Signe précieux, mais inconstant, dépendant beaucoup de l'âge du malade, puisque rare après 50 ans, l'oedème papillaire présente selon la localisation tumorale la fréquence suivante calculée par GIBBS et STAHLI :

méningiomes olfactifs	90 %
tumeur du 4ème ventricule	100 %
tumeur de l'acoustique	100 %
tumeur du cervelet	90 %
tumeurs pariétales	85 %
tumeurs de l'épiphyse	80 %
tumeurs occipitales	78 %
tumeurs temporales	60 %

Les fréquences sont très diversement appréciées, selon les auteurs, pour les tumeurs frontales.

Nous arrivons ainsi aux infections diffuses de l'encéphale et des méninges et au comportement de la papille au cours de leur évolution. Prises dans leur ensemble, ces infections vont donner des aspects ophtalmoscopiques divers, allant de la simple hyperémie papillaire à un oedème accusé atteignant parfois plusieurs dioptries. L'aspect le plus habituel est celui d'une papille congestive, dont les contours sont parfois estompés. Mais on peut également rencontrer des oedèmes manifestes, tels que ceux que BOSSU, POTVIN et SCHWARTZ ont décrits dans la poliomyélite. Ces auteurs insistent sur le fait parce que, écrivent-ils, trop souvent en présence d'un syndrome neurologique douteux s'accompagnant d'un oedème papillaire, on laisse égarer les recherches vers une tumeur, puisque longtemps a régné l'équation : oedème papillaire = tumeur cérébrale ou au moins hypertension intra-crânienne provoquée par une lésion intra-crânienne en expansion.

Dans une série de dix sept cas d'oedème papillaire de stase de causes diverses, MANSUY, ROUGIER, AIMARD et THIERRY ont noté dans cinq cas une origine infectieuse. Deux fois le point de départ était dentaire ou amygdalien ; dans un cas l'oedème a fait suite à un épisode grippal, une fois à une septicémie veineuse subaiguë, une fois enfin on se trouvait probablement devant une mélitococcie.

Essayons maintenant de mieux cerner l'étiopathogénie de l'oedème papillaire survenu chez notre malade, atteint d'une leptospirose ictéro-hémorragique vérifiée. Elle a comporté comme c'est très souvent le cas, nous l'avons vu, une symptomatologie méningée initiale, complète.
Un examen systématique du fond d'oeil a alors révélé un oedème de la papille, ce qui, d'après les travaux publiés, serait fréquent et même quasi-constant si on pratiquait systématiquement un examen du fond d'oeil dès que le diagnostic de leptospirose est suspecté, ou établi. Il s'agit en effet de l'étape toute initiale, et parfois d'ailleurs demeurant isolée, d'une atteinte directe du nerf optique par l'infection. Dans certains cas, les leptospires ont été identifiées au niveau de l'oeil.

Chez notre malade sont apparus aussi une dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, des troubles sensitifs ascendants de topographie très caractéristique, avec atteinte motrice demeurée il est vrai discrète. Cet ensemble de signes et symptômes était toutefois suffisant pour qu'un syndrome de GUILLAIN-BARRE soit retenu. La question se posait alors de savoir si l'oedème papillaire appartenait à la leptospirose ictéro-hémorragique, avec ses réactions méningées, ou à la polyradiculonévrite. Car celle-ci connait dans certains cas une étiologie infectieuse, et dans sa symptomatologie, il est possible de voir apparaître des manifestations nerveuses centrales, oedème papillaire compris.

Etiologie infectieuse du syndrome de GUILLAIN BARRE : une origine infectieuse, virale en particulier, a longtemps été supposée et recherchée : mais les travaux sont restés négatifs en ce qui concerne un virus spécifique de la maladie. Par contre, on dut admettre qu'un épisode infectieux plus ou moins caractérisé précède souvent l'installation de la polyradiculonévrite et en somme parait déclencher la maladie neurologique.
On est ainsi arrivé à admettre un mécanisme physiopathologique d'ordre immuno-allergique déclenché lui-même par des facteurs différents, mais le plus souvent de nature infectieuse. Si bien que le syndrome de GUILLAIN-BARRE n'est plus considéré comme une entité pathologique définie dont l'agent étiologique reste à identifier, mais comme un syndrome exprimant un mode de réaction propre du système nerveux périphérique toujours identique quelles qu'en soient les circonstances déclenchantes. Constitué, le syndrome neurologique comporte, on le sait, des troubles moteurs intéressant les membres et le tronc, des troubles réflexes généralisés, des troubles sensitifs, paresthésies, syndrome douloureux ; des paralysies des nerfs craniens ; des troubles végétatifs, parfois des troubles sphinctériens. Sur le plan biochimique la dissociation albumino-cytologique représente le critère biologique fondamental du diagnostic.

Le syndrome peut paraître primitif, dans 50 % des cas environ, mais dans l'autre moitié, un accident pathologique général est relevé, infectieux ou non : tableau d'allure grippale, angine fébrile, atteinte des voies respiratoires, syndrome abdominal avec diarrhée, les fréquences respectives des infections reconnues étant exprimées comme suit par CAMBIER et BRUNET :

syndrome d'allure grippale dans 18,6 % des cas
angine, épisode respiratoire fébrile 11,4 %
diarrhée, syndrome abdominal fébrile 5,4 %

maladies virales
hépatite
zona
mononucléose infectieuse
oreillons
} 3,6 %

maladies éruptives :
rougeole : 2 cas
rubéole : 2 cas

sérothérapie antitétanique : 2 cas
vaccination jennerienne : 1 cas
injection vaccinale : 1 cas

Ces chiffres ont été établi sur 499 cas de polyradiculonévrites aiguës. Ils ne comportent aucun exemple d'infections comparables aux leptospiroses.

Pour rapprocher de ce que nous avons nous même observé des notions classiques concernant le syndrome de GUILLAIN BARRE nous rappellerons qu'il existe des formes peu extensives, dites mésocéphaliques pures sans atteinte des nerfs rachidiens, avec ophtalmoplégie, signe rarement observé dans les formes typiques et aussi qu'il peut s'associer à la polyradiculonévrite une atteinte du système nerveux central. G. GUILLAIN en 1953 admettait qu'il était possible d'observer des polyradiculonévrites avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien s'associer à :

- des troubles psychiques ;
- des signes cérébelleux ou même pyramidaux ;
- un oedème papillaire.

En effet, la participation encéphalique peut se traduire diversement, parfois uniquement par des modifications psychiques, comme l'a bien montré MAC FARLAND en 1966 ; plus rarement par une sémiologie cérébelleuse, ou même pyramidale.

Quant à l'oedème papillaire, G. GUILLAIN en reconnaissait la présence dans certains cas de polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique, parfois aussi en même temps que se constituaient les troubles psychiques ou cérébelleux.

Déjà, en 1936, GILPIN avait décrit une observation de polyradiculonévrite avec hyperalbuminorachie et oedème papillaire. Par la suite, un certain nombre d'observations devait confirmer la réalité de cette association. En 1961, J.J. MARTIN avait réussi à retrouver 47 cas antérieurement publiés dans la littérature médicale mondiale.

NOUILLHAT dans sa thèse étudiant 144 cas de polyradiculonévrites de type GUILLAIN BARRE (Paris 1963) retrouve deux fois un oedème papillaire associé. En 1966, MORLEY et REYNOLDS ont apporté quatre observations personnelles de polyradiculonévrite comportant chacune un oedème de la papille.
Dans un cas de DEREUX (1953) et dans une observation de JOYNT (1958) l'oedème papillaire a paru en relation avec une hypertension intra-crânienne par oedème cérébral, ce qui entraîna une très justifiée intervention chirurgicale décompressive.
Mais cette hypertension peut manquer, nous l'avons dit. On a alors envisagé comme autre explication pathogénique, un trouble de la résorption du liquide céphalo-rachidien en rapport avec la forte hyperalbuminorachie existante. JOYNT pense que l'oedème papillaire pourrait représenter le témoin d'un processus inflammatoire diffus de l'encéphale, ce qui réaliserait en somme une véritable encéphalite pseudo-tumorale. Le processus inflammatoire

peut se localiser au niveau du nerf optique, entraînant la constitution d'une névrite optique oedémateuse, avec baisse de l'acuité visuelle associée à l'oedème.
J.J. MARTIN a montré que très exceptionnellement l'évolution pourrait se faire vers l'atrophie optique. Selon les travaux histopathologiques de VAN BOGAERT, il s'agirait d'une atteinte des fibres maculaires au niveau des nerfs et des bandelettes optiques.

Ainsi, nous retrouvons, pratiquement mot pour mot, la même explication pathogénique de l'oedème papillaire et de la névrite optique susceptible de lui faire suite, qu'il s'agisse de la leptospirose avec son syndrome méningé initial, ou qu'il s'agisse du syndrome de GUILLAIN-BARRE. Si bien que lorsque, comme chez notre malade, la leptospirose donne lieu à un syndrome de type polyradiculonévrite, il devient impossible d'attribuer soit à la maladie infectieuse, soit à la maladie nerveuse (qui peut être elle aussi d'origine infectieuse) l'oedème papillaire. Dans une telle association, les conditions sont donc doublement réunies pour que l'atteinte papillaire et optique ait lieu. C'est sans doute ainsi qu'il faut expliquer l'oedème papillaire de notre malade atteint de leptospirose ictéro-hémorragique compliquée de polyradiculonévrite.....

VI- C O N C L U S I O N S

I- Une observation de leptospirose a été le point de départ d'une étude des complications nerveuses de cette infection. Mais s'il est classique de voir apparaître au début de l'évolution une symptomatologie méningée, plus ou moins discrète ou complète, il semble beaucoup plus exceptionnel de constater d'une part un oedème papillaire, d'autre part un syndrome de GUILLAIN BARRE, biologique, sensitif, et à un degré moindre, moteur.

II- Nous nous sommes donc efforcés à l'aide de notre observation mais aussi en tenant compte des publications antérieurement parues sur la question, de préciser la fréquence, la nature, l'évolution des éventuelles manifestations nerveuses des leptospiroses qui en dehors du syndrome méningé, peuvent apparaître sous une atteinte encéphalitique : troubles psychiques, convulsions, mouvements anormaux, rarement coma. Quant aux myélites, polynévrites et polyradiculonévrites, elles sont considérées comme exceptionnelles dans les leptospiroses.

III- Les complications oculaires, par contre, sont assez fréquentes dans les leptospiroses: conjonctivites, uvéites antérieures, postérieures ou totales, atteintes du nerf optique débutant par l'oedème papillaire pur, mais parfois aussi névrites optiques tardives. L'oedème papillaire, rarement signalé dans les leptospiroses, serait en fait très fréquent si un examen ophtalmoscopique le recherchait systématiquement, puisque le plus souvent il ne détermine aucun trouble fonctionnel et qu'il peut régresser sans évoluer vers la névrite.

IV- Nous avons donc cherché à faire la part des responsabilités dans l'oedème papillaire observé chez notre malade :

leptospirose ou polyradiculite, deux affections susceptibles d'en provoquer l'apparition. Comme, de plus, la polyradiculite reconnait très souvent un contexte infectieux, il est permis de penser que la leptospirose initiale a été responsable de la maladie neurologique, mais que toutes deux possédant un tropisme oculaire évident, ont pu contribuer à la formation de l'oedème papillaire. Celui-ci devait d'ailleurs lentement régresser.

V- Ce cas s'ajoute aux très nombreux éléments anatomo-cliniques et physiopathogéniques qui ont retiré à l'oedème papillaire sa signification univoque et constante de diagnostic de tumeur intra-crânienne et d'hypertension liquidienne. L'examen ophtalmoscopique reste indispensable, mais l'interprétation de l'oedème papillaire, lorsqu'il est constaté, exige la poursuite d'examens locaux et généraux afin d'éviter des erreurs de diagnostic et des décisions chirurgicales inutiles.

VU : LE DOYEN

Signé : DELBARRE

VU : LE PRESIDENT

Signé : GODEAU

VU et Permis d'Imprimer
Le RECTEUR de l'Académie de Paris

Signé : MALLET

B I B L I O G R A P H I E

AMSTUTZ Ph. - Manifestations oculaires de la leptospirose.
E.M.C. Maladies Infectieuses fasc. 8039, 9-10, 4-197.

AUDOLY - Formes nerveuses de la spirochétose ictéro-hémorragique.
Thèse de Paris 1941.

BARIETY, COURY Ch., THIBAULT Ph., LAMELIN J.M. -
Leptospirose canicolaire à forme fébrile et méningée avec uvéite.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 13 Janv. 1961, 77, p.42-50.

BATTIN M. - La leptospirose à forme méningée chez l'enfant.
A propos de neuf cas.
Bordeaux Méd. Avril 1971, n°4, p. 1226-1229.

BEESON P.P., HANKEY D.D., COOPER C.F.
Benign aseptic meningitis as manifestation of leptospiral infection.
Trans. Assoc. Am. Physic. 1950, 63, p.130-134.
Leptospiral iridocyclitis : evidence of human infection with Leptospira pomona in United States.
Journ. Am. Med. Assoc. 145, 1951, p.229-231.

BENOIST F., ERBER KOLOCHINE, JOURDY P., SCLAFER J., LOUIN J.
Leptospirose à leptospira grippo-typhosa (forme méningo-rénale avec complications oculaires tardives).
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 5 Nov. 1943, p.396-399.

BERARD P.V. - Manifestations ophtalmologiques des leptospiroses
Presse Méd. 11 Oct. 1958, 66, p. 1579-1580.

BLINEAU M.F. - Les manifestations oculaires au cours des poly-radiculonévrites de type GUILLAIN BARRE.
Thèse de Nantes 1969, Revue Chibret 1971, n°66, p.83

BONAMOUR G., ROUGIER J. - Les pseudo-oedèmes de la papille.
Presse Méd. 25 Déc. 1966, 74, p. 2881-2883.

BONNIOT R. - Leptospirose ictéro-hémorragique.
Méd. Int. Mars 1970, 5, p.229-241.

BOSSU - Les oedèmes de la papille optique.
Scalpel 16 Mai 1953, 106, p.543-549.

BOUDIN G., PEPIN B., BARRAINE R. - Les polyradiculonévrites symptomatiques. Etude clinique et étiologique à propos de 38 observations.
Presse Mée. 11 juin 1966, 74, p. 1523-1526.

BROSER F., WORLEIN B. - Zwei Fälle von Cerebellitis Leptospirosa
Der Nervenarzt, Aout 1970, 41, 407-410.

BRULE M., GILBRIN E., GENEVRIER R. - Spirochétose méningée pure
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 4 Mars 1942, p.31-34.

BRUNEAU DE LA SALLE - La leptospirose ictéro-hémorragique et ses localisations oculaires.
Thèse de Paris 1940.

CAMBIER J., SCHOTT B. - Nosologie des polyradiculonévrites inflammatoires.
Revue Neurol. 1966, 115, p. 811-842.

CAMBIER J., BRUNET P. - Le syndrome de GUILLAIN et BARRE.
Les Cahiers Baillière Paris 1970, n°22.

CAMPBELL A.M.G.- The aetiology of polyneuritis.
Proc. Roy. Soc. Med. Mars 1958, 51, p.157-159.

CHARBONNEL A., FEVE J.R., BLINEAU M.F. - Les signes oculaires des polyradiculonévrites aiguës inflammatoires.
Cahiers de Médecine, 1970, 11, p. 505-518.

COGGINS W.J. - Leptospirosis due to leptospira pomona. An out break of nine cases.
Journ. Am. Med. Assoc. 22 Sept. 1962, 181, p.1077-1078.

COIRAULT R., LARCAN A., DAVIDOU P. - Le syndrome de GUILLAIN BARRE
1 vol. Masson éd. Paris 1958.

CONSTANTINIDES G., FRANCOIS P., DUFOUR D., TURUT P.
Les pseudo-oedèmes papillaires.
Lille Méd. 1971, 16, p.1098-1100.

CZUKRASZ I. - Uber die Augensymptome bei Leptospiroseinfektion
Klin. Monatsblat. Augenheilk. 1963, 143, p.98-103.

DEREUX M.J. - Syndrome de GUILLAIN BARRE avec stase papillaire (hypertension intra-cranienne, traitement chirurgical)
Revue Neurol. 1953, 89, p. 89-107.

DREW A.L., MAGEE K.R. - Papilledema in the GUILLAIN BARRE syndrome.
Arch. Neurol. Psych. Déc. 1951, 66, p.744-751.

FELDMAN S., LANDAU J., HALPERN L. - Papilledema in the GUILLAIN BARRE syndrome.
Arch. Neurol. Psych. Juin 1955, 73, p.678-684.

FORD F.R., WALSH F.B. - GUILLAIN BARRE syndrome (acute infective polyneuritis) with increased intracranial pressure and papilledema ; report of two cases.
Bull. Johns Hopkins Hosp. 1943, 78, p.391-399.

GARDNER W.J., SPITTLER D.K., WHITTEN C. - Increased intracranial pressure caused by increased protein content in the cerebrospinal fluid, explanation of papilledema in certain cases of small intracranial and intraspinal tumors and in GUILLAIN BARRE syndrome.
New England Journ. Med. 1954, 250, p. 932-936.

GASCARD E., DANIEL F., ALI CHERIF A., LEVY P.
Leptospirose méningée à Leptospira canicola.
Marseille Méd. 1968, 105, p.617-621.

GUILLAIN G., BARRE J.A., STROHL A.
Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire.
Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1916, 40, p.1462-1466.

GUILLAIN G. - Considérations sur le syndrome de GUILLAIN BARRE
Ann. Méd. Interne 1953, 54, p.81-85.

HAGER G., MOCHMANN H., BURMEISTER E. - Augenerkrankungen bei und nach Leptospirosen.
Klin. Monatsblatt. Augenheilkunde 1962, 140, p.845-854.

HAMBURGER J., AUQUIER, RENIER - Forme nerveuse d'une spirochétose d'Inada et Ido.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1947, 71, p.894-895.

HAYMAKER W., KERNOHAN J.W. - The Landry GUILLAIN BARRE syndrome. A clinicopathologic report of 50 fatal cases and a critique of the literature.
Medecine, Fév. 1949, 28, p.59-141.

HEATH C.W. Jr, ALEXANDER A.D., GALTON M.M. - Leptospirosis in the United States. Analysis of 483 cases in man 1949-1961. New Engl. Journ. Med. 14 Octobre 1955, 273, p 857-863.

HUBBERT W.T., HUMPHREY G.L. - Epidemiology of leptospirosis in California : a cause of aseptic meningitis. California Med. Fév. 1968, 108, p 113-117.

JANEWAY R., KELLY D.L. - Papilledema and hydrocephalus associated with recurrent polyneuritis (type Guillain Barré). Arch. Neurol. 1966, 15, p.507-514.

JOYNT R.J. - Mechanism of production of papilledema in the Guillain Barré syndrome. Neurology, Janv. 1958, 8, p.8-12

KIPFER M. - Le syndrome de GUILLAIN BARRE, polyradiculonévrite aiguë avec dissociation albuminocytologique. Conc. Méd. 4 Sept. 1971, p. 5363-5371.

KROHN W. - A case of polyradiculoneuritis with papilledema Acta Psych. Neurol. 1952, 27, p.303-313.

LENEMAN F. - The GUILLAIN BARRE syndrome ; définition, aetiology and review of 1 100 cases. Arch. Int. Med. Août 1966, 118, p.139-144.

LOEPER M., MAGITOT A., BROUET SAINTON J. Localisations oculaires de la leptospirose ictéro-hémorragique. J. Presse Méd. 13-16 Mars 1940, p 289-290.

MANSUY L., ROUGIER J., AIMARD G., THIERRY A. - Experience neurochirurgicale de 17 cas d'oedème papillaire de stase de cause rare ou inconnue ; avenir éloigné de ces malades. Lyon Méd. 3 Déc. 1967, p 1389-1404.

MARTIN J.J. - Polyradiculonévrites aiguës et subaiguës, recherche de l'oedème papillaire dans 47 cas publiés. Acta Neurol. Psych. Belge 1960, 60, p 1087-1011 Polyradiculonévrite avec dissociation albuminocytologique (GUILLAIN BARRE) et atteinte optique. Psychiatr. Neurol. Bruxelles 1961, 142, p 265-292.

MELNICK S.C. - Thirty eight cases of the GUILLAIN BARRE syndrome An immunological study. Brit. Med. Journ. 9 Fév. 1963, 1, p 368-373

MELNICK S.C. - FLEWETT T.H.
Role of infection in the GUILLAIN BARRE syndrome.
Journ. Neurol. Neurosurg. Psych. Oct. 1964, 27, p.395-405

MILIN J., MILETTO G. - A propos des complications oculaires de la leptospirose.
Ann. Ocul. Juin 1956, 115, p. 591-595

MILLIEZ P., LAROCHE Cl., FRITEL D., PAOLAGGI J., KOLOCHINE ERBER (Mme) -
A propos de deux cas de leptospirose méningée pure à spirochète ictéro-hémorragique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 11 fév. 1955, 71, p.5-6

MITI L. - Sindrome da emorragia subarachnoidea da leptospirosi
Minerva Med. 10 Fév. 1963, 54, p 388-392.

MOREL MAROGER A. - Les polyradiculonévrites infectieuses.
Gaz. Méd. Fr. 1° Juin 1963, 10, p 2003- 2010.

MORLEY J.B., REYNOLDS E.H. - Papilloedema and the Landry GUILLAIN BARRE syndrome. Case report and a review.
Brain 1966, 89, p 205-222.

NAUCIEL Ch. - Les leptospiroses.
Gaz. Méd. Fr. 1er Oct. 1966, 73, p 3685-3692.
Cahiers Coll. Méd. Hôp. Paris, Janv. 1969, 10, p 3-8

NOUAILHAT F. - A propos de 144 observations de polyradiculonévrites de type GUILLAIN BARRE.
Thèse de Paris 1963.
Vie Méd. 1965, 46, p 409-417.

OFFRET G., SARAUX H. - Uvéites et leptospiroses.
Revue Pathol. Gén. Comp. Mars 1954, p 405-479

OLMER J. - Polyradiculonévrite intense et lentement régressive au cours d'une leptospirose ictéro-hémorragique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1950, 66, p 587-596

OSLER L.D., SIDELL A.D. - The GUILLAIN BARRE syndrome.
New Engl. Journ. Med. 12 Mai 1960, 262, p 964-969

PALIARD F., PLAUCHU M., GALY P., BERTOYE A.
Deux cas de leptospirose canicolaire à forme méningée.
Lyon Méd. 1949, p 337-341.

PETERMAN A.F., DALY D.D., DION F.R., KEITH H.M. - Infectious neuronitis (GUILLAIN BARRE syndrome) in children.
Neurology Aout 1959, 9, p 533-539.

POULET J. - Les leptospiroses.
Concours Méd. 11 Mars 1967, 89, p 1813-1831.

RAFTERY M., SCHUMACHER E.E., GRAIN G.A., QUINN E.L.
Infectious mononucleosis and GUILLAIN BARRE syndrome.
Arch. Int. Med. 1954, 93, p 246-253.

RICHARDSON F., BATTAGLIA F.C.
Central nervous system sequelae in a child following aseptic meningitis associated with leptospiral infection.
Pediatrics Nov. 1962, 30, p 803-810.

RICHET Ch., VOISIN J., LESUEUR, ARDOUIN (Fils)
Cécité par névrite optique chez un mono-ophtalmo au cours d'une leptospirose ictéro-hémorragique.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1944, p 178-179.

RISER M., GERAUD J., GLEIZES F., GARRIGUES A.
Syndrome de GUILLAIN BARRE avec hypertension crânienne.
Arch. Ophtalm. Paris, Sept.Oct. 1956, 16, p 638-644.

RISER M. - Syndrome de GUILLAIN BARRE STROHL à évolution ascendante avec hypertension intra-cranienne.
Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 1957, 73, p 689-697

RISER M., GERAUD J., RASCOL A., BES A.
Les méningo-encéphalites mélitococciques tardives cliniquement primitives.
Revue Neurol. 1961, 104, p 403-411.

RUSSELL R.W.R. - Neurological aspects of leptospirosis.
Journ. Neurol. Neurosurg. Psych. Mai 1959, 22, p 143-148

STURMAN R.M., LAVAL J., WEIL V.J. - Leptospiral uveitis.
Arch. Ophtalm. Avril 1959, 61, p 633-639.

SZAPIRO J., SWIETLICZKO I.
Considérations sur la pathogénie de l'oedème papillaire et sur son évolution dans les lésions expansives intra-craniennes.
Journ. Méd. Lyon 5 Avril 1967, 48, p 593-599.

TOURNILHAC M. - Manifestations méningées des leptospiroses.
Revue du Praticien 21 Juin 1956, 6, p 1972-1981.

TROISIER, BOQUIEN - La spirochétose méningée.
Masson éd. Paris, 1933

TURGEON F. - Leptospirose.
Union Méd. Canada - Nov. 1964, 93, p 1359-1365

TURNER L.H. - Leptospirosis.
Brit. Med. Journ. 25 Janv. 1969, I, p 231-235

VAN BOGAERT L. - La polyganglioradiculonévrite.
Handbuch. spez. path. Anat. 1958, 13, p 298-312

VAN GEHUCHTEN P.
Un cas de polyradiculonévrite avec oedème de la papille et dissociation albumino-cytologique.
Journ. Belge Neurol. Psych. 1938, 38, p 212-216.

VASSILEV V.
Contribution à l'étude de la fréquence des manifestations oculaires au cours des leptospiroses.
Ann. D'Oculistique Juill. 1958, 191, p 514-527

VOISIN J., AURENCHE A.
Les névrites optiques au cours de la leptospirose ictéro-hémorragique. Le pronostic réservé des formes graves, la réalité des formes bénignes.
Presse Méd. 4 Avril 1945, 57, n°14

TABLE DES MATIERES

	Pages
I- INTRODUCTION.....	1
II- OBSERVATION.....	4
III- LES LEPTOSPIROSES ET LEURS COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES.....	11
IV- LES LEPTOSPIROSES ET LEURS COMPLICATIONS OCULAIRES.....	27
V- L'OEDEME PAPILLAIRE. ESSAI D'INTERPRETATION ETIOPATHOGENIQUE.....	33
VI- CONCLUSIONS.....	44
VII- BIBLIOGRAPHIE.....	46